

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1927-1928 N° 37

LA NÉVRITE OPTIQUE ZOSTÉRIENNE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Décembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean DUPORT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 7 Octobre 1901 à ROCHEFORT-sur-MER (Charente Inférieure)



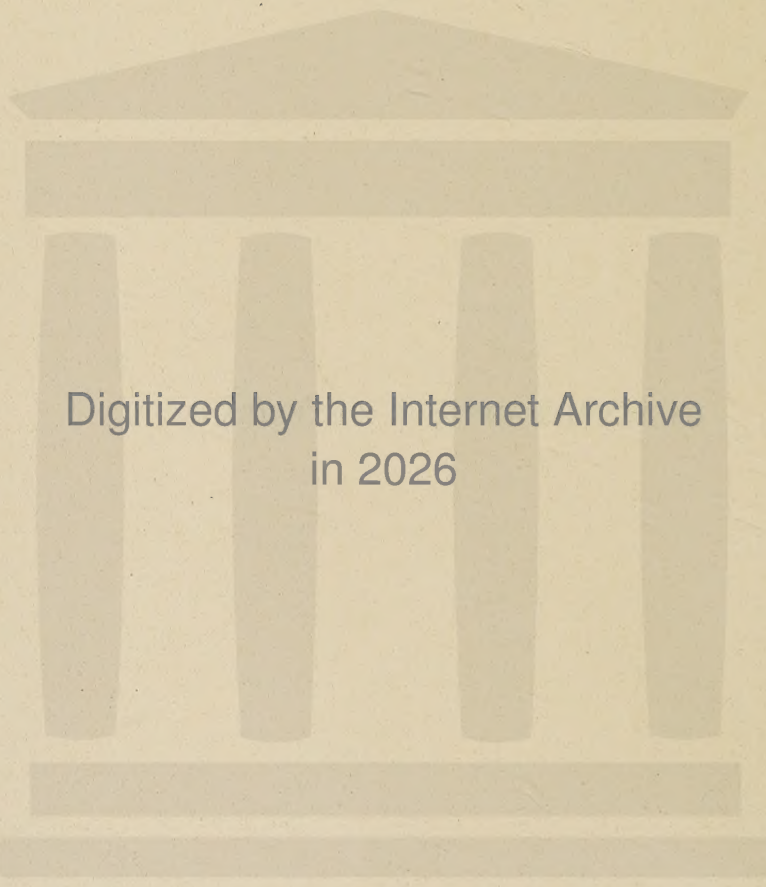
LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

LA NÉVRITE OPTIQUE ZOSTÉRIENNE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1927-1928 N° 37

LA NÉVRITE OPTIQUE ZOSTÉRIENNE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Décembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean DUPORT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 7 Octobre 1901 à ROCHEFORT-sur-MER (Charente Inférieure)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie Interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	X.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	X.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	Etienne MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
	SAVY.
	LEULIER.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
Prépeutique de gynécologie	CONDAMIN.
Chimie minérale	BARRAL.
Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	DUNET.	DUFOURT.
TRILLAT.	FAVRE.	CHALIER (André).	GABRIELLE.
SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	RHENTER.	NOEL.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	MAZEL.	CHEVALLIER.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	SANTY.	DUMAS.	WERTHEIMER.
		DEVIC.	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE



MM. ROLLET, président ; SANTY, assesseur
 CHALIER A. et WERTHEIMER, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS BIEN-AIMÉS

Faible témoignage de la reconnaissance que je voudrais leur garder.

Qu'il me souviennne toujours du dévouement, des tendresses de ma mère, de son infinie bonté, des sacrifices de tout ordre qu'elle s'est imposés pour me rendre la vie plus désirable.

Que vive, dans le même souvenir, le cher visage de mon père, dont la devise « Travail et probité » fut la vie entière.

A MON AMI JEAN DESILLE

MEIS ET AMICIS

*A la mémoire de Celle que j'ai tant
chérie et dont je garderai le souvenir
ému.*

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET

Professeur de Clinique Ophtalmologique

Chirurgien des Hôpitaux

Correspondant de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Nous adressons l'hommage de nos
respectueux remerciements pour le
grand honneur qu'il a bien voulu nous
faire en nous inspirant le sujet de cette
thèse et en acceptant de la présider.*

*Nous le prions de croire à notre
profond attachement.*

À MES PROFESSEURS DU LYCÉE PIERRE LOTI

Hommages respectueux d'admiration et de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ROLLET

Chef de Clinique Ophtalmologique

En remerciement de son accueil si cordial et des renseignements précieux qu'il nous a fournis.

**A MES MAÎTRES DES FACULTÉS ET DES HÔPITAUX
DE BORDEAUX ET DE LYON**

**A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE**

A MES JUGES

Au moment d'entrer dans la carrière qui fut le rêve, l'ardent désir de notre jeunesse, il est pour nous un pieux devoir, celui de remercier tous nos Maîtres de la bienveillance et de la sympathie qu'ils nous ont témoignées.

Nous sommes heureux d'arriver à cette heure où l'on soumet sa thèse : c'est en cette circonstance que l'on vient inscrire en tête de son labeur, afin de les graver désormais dans sa mémoire, les noms de tous ceux qui ont assisté ce passage de notre existence.

Merci à tous ceux qui, dans la vie, ont su guider nos pas et faire vibrer en nous quelque fibre généreuse.

Nous leur apportons à tous nos sentiments de profonde reconnaissance, car ils nous ont donné l'exemple d'un désintéressement et d'un dévouement de tous les instants, désirant faire de nous non seulement un médecin mais un homme honnête.

Introduction

Parmi les complications du zona ophtalmique, affection qui a fait l'objet de travaux multiples, depuis ceux de Bowman, de Trousseau, de Landouzy, il en est une, la névrite optique, qui a tout spécialement attiré notre attention.

Au tout début de l'année qui s'achève, M. le Professeur Rollet, présentant chez une malade de son service atteinte de zona ophtalmique, une papillite commençante, nous promet, en raison de la rareté du fait, de nous réserver son observation. Et, dès lors, nous intéressant à la question, nous avons pensé à réunir ce fait exceptionnel aux quelques cas semblables qui ont été déjà publiés dans la littérature médicale, en indiquant, en outre, dans notre ouvrage, les diverses théories relatives au processus d'apparition de la névrite optique zostérienne et, d'autre part, comment cette dernière peut mettre en lumière les connaissances actuelles de la pathogénie du zona. Cette pathogénie, en effet, reste toujours en suspens, malgré les études encore toutes récentes de M. le Professeur agrégé J. Chalier, qui, trouvant une augmen-

tation notable du taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de l'herpès zoster, se demande s'il n'y a pas lieu de ranger cette affection à côté de la fièvre herpétique et de l'encéphalite, manifestations diverses d'une même cause, et enfin celles de Paul Chevallier, qui, mettant à l'appui de ses dires plusieurs expériences personnelles, parle de l'inflammation spéciale d'un territoire artériel fonctionnel et va même jusqu'à rechercher si la topographie veineuse n'expliquerait pas mieux encore certaines localisations du zona.

Quoi qu'il en soit, il semble bien que ce problème est loin d'être résolu. Nous ne pouvons, présentement, que considérer l'herpès zoster comme relevant d'une lésion de l'axe cérébro-spinal, mais surtout d'une lésion radiculo-ganglionnaire d'origine toxi-infectieuse encore indéterminée, et à laquelle correspondrait le développement d'un exanthème vésiculeux.

Le problème en est là et il reste encore à recueillir bien des faits avant de pouvoir se prononcer de façon définitive sur le mécanisme intime d'apparition du zona en général et du zona ophtalmique en particulier.

CHAPITRE PREMIER

Aperçu symptomatologique sur le zona ophtalmique

Le zona ophtalmique est une affection évoluant sans fièvre, constituée par l'éruption de vésicules d'herpès sur le trajet anatomique de la première branche du trijumeau et s'accompagnant de douleurs violentes névralgiques, très fréquemment de complications oculaires toujours graves.

Le zona ophtalmique, qui ne se distingue du zona en général que par les complications du côté de l'organe visuel, s'observe particulièrement chez le vieillard; il a une prédilection marquée pour le sexe masculin et l'œil gauche est le plus souvent atteint. Les lésions sont toujours unilatérales. Albert Hybord et Robertson sont seuls à avoir observé le zona ophtalmique double; dans l'observation citée par Hybord, l'éruption, bien que plus prononcée du côté

droit, occupait le territoire cutané du trijumeau d'un côté et celui du côté opposé.

M. le Professeur Rollet a décrit, dans le zona ophthalmique, une triade symptomatique constituée par la douleur, l'éruption cutanée, les troubles de l'œil et de ses annexes.

La *douleur* précède généralement l'éruption bien qu'elle puisse quelquefois l'accompagner et, plus rarement, la suivre. Elle constitue un phénomène constant plus ou moins marqué se manifestant par une céphalée qui peut être extrêmement intense, et qui s'accompagne en général de douleurs oculaires, sus-orbitaires, rétro-orbitaires ou oculo-temporales. C'est une douleur à type névralgique qui, généralement, se cantonne à l'hémicrâne du côté atteint ou bien se localise simplement au territoire de la branche de Willis, touché par l'éruption vésiculeuse. Elle est fréquemment intermittente, cessant complètement à certains moments pour réapparaître bientôt; elle persiste ainsi non seulement à la période éruptive, mais au stade de cicatrisation. On l'a souvent vue se manifester ainsi pendant des mois sous forme de poussées irrégulièrement espacées. D'intenses démangeaisons accompagnent l'éruption; la peau est douloureuse. On observe, en outre, vers la fin de la période éruptive, une certaine anesthésie pouvant être absolue et qui est assez souvent suivie d'anesthésie douloureuse. On constate enfin, assez couramment, de l'hyperesthésie douloureuse ou non.

L'*éruption* des vésicules d'herpès survient le plus souvent 24 à 48 heures environ après les premiers

phénomènes douloureux; elle se cantonne à la zone de distribution du nerf ophtalmique. On constate d'abord l'existence de plaques rouges érythémateuses, rondes ou ovalaires, toujours localisées du côté où siège le zona; sur ces plaques ne tardent pas à apparaître un certain nombre de vésicules gonflées d'un liquide citrin et que l'on voit parfois se fusionner en une large phlyctène. Ces vésicules qui peuvent suppurer coexistent très fréquemment avec un œdème plus ou moins accusé de la région atteinte. La paupière supérieure hyperémiée, œdématiée, constitue parfois devant l'œil un épais bourrelet. Les cils sont agglutinés par la sécrétion d'un liquide louche ou purulent. Notons, en passant, que la paupière inférieure, innervée par le nerf maxillaire supérieur, est indemne de toute rougeur. Douze jours plus tard, en moyenne, on assiste à la rétrocession du processus inflammatoire. Les vésicules zostériennes se dessèchent pour constituer des croûtes qui, plus tard, sont généralement remplacées par des cicatrices indélébiles ou par des taches pigmentaires hyperchromiques, brunâtres, à contours diffus, soit encore par des taches blanches dont l'unilatéralité permet alors d'en reconnaître l'origine.

Parmi les troubles oculaires, nous ne saurions oublier de parler d'un signe constant et d'une grande importance, nous voulons citer l'anesthésie de la cornée et de la conjonctive. De Lapersonne et Cantonnet conseillent, avec juste raison, de toujours rechercher minutieusement cette anesthésie cornéenne dans toutes les parties de la cornée. Pendant l'éruption, on

observe, le plus souvent, au niveau de la cornée, un plissement épithélial grisâtre; l'ulcération provoquée par la solution de continuité de la couche épithéliale, détermine rapidement la formation de l'ulcère infectieux qui ne tarde pas à suppurer et à entraîner la panophtalmie avec fonte du globe oculaire si on ne prend pas immédiatement des soins de rigoureuse antiseptie.

CHAPITRE II

Fréquence et symptomatologie de la névrite optique dans le zona ophtalmique

I. — *Fréquence*

La névrite optique survenant au cours d'un zona ophtalmique compte parmi les accidents exceptionnels; malgré nos recherches multiples quant au nombreux travaux relatifs à l'*herpes frontalis*, nous n'avons pu recueillir qu'un nombre restreint d'observables en France et à l'étranger jusqu'à ce jour et dans cet ouvrage, à peu près tous les cas qui ont été publiés en France et à l'étranger jusqu'à ce jour et dans lesquels une névrite optique est venue compliquer l'affection zostérienne.

Avant d'aller plus avant dans notre exposé, nous donnons ici la série des observations que nous possédons ayant trait à la complication névritique, en

groupant d'abord celles qui concernent les cas d'unilatéralité de la névrite optique et qui sont les plus nombreuses, et en terminant par celles de bilatéralité. L'exposé de ces observations nous permettra de développer quelques idées relatives à la symptomatologie de la névrite optique zostérienne, à la pathogénie et au mécanisme des lésions optiques, au diagnostic, au pronostic et au traitement de cette affection dont nous avons entrepris l'étude.

Voici les observations que nous avons réunies :

Observations

I. — Névrite optique unilatérale

OBSERVATION I (Inédite)

Zona ophtalmique gauche; atrophie optique post-névritique unilatérale; paralysie du moteur oculaire commun.

Mme C..., âgée de 70 ans, entre à la clinique de M. le Professeur Rollet, le 1^{er} janvier 1927; elle ne présente dans ses antécédents pathologiques qu'une cholécystite pour laquelle elle fut opérée en 1915, et des troubles digestifs vagues, vraisemblablement d'ordre névropathique, datant de 1922.

Depuis un an environ elle souffre de la tête; ses douleurs auraient augmenté d'intensité depuis six mois. Vers le 20 décembre 1926, les céphalées se sont brusquement accrues et le 22 décembre est apparue une éruption sur le front et les paupières, deux jours après laquelle les douleurs se sont notablement atténuées.

Elle a été vue pour la première fois, le 30 décembre 1926. Une éruption constituée par des vésicules reposant sur une base érythémateuse, occupait le front, la paupière supérieure, la région supérieure de la tempe et l'aile du nez, du côté gauche; elle se propageait de plus, en arrière, sur le cuir chevelu, jusqu'au sommet de la région occipitale. L'hypoesthésie du territoire cutané de l'ophtalmique se combinait à une

anesthésie cornéo-conjonctivale absolue. Pas de lésions cornéennes, pas d'iritis.

On constate par contre, à l'examen de la musculature interne, une dilatation marquée de l'iris qui ne réagit plus ni à la lumière ni à l'accommodation. L'examen de la musculature externe permet, en outre, de constater une paralysie totale du moteur oculaire externe et, semble-t-il, du pathétique et une paralysie parcellaire du moteur oculaire commun, atteignant le releveur de la paupière; les muscles droits supérieur, inférieur et interne, touchés à un degré moindre mais encore notable, peuvent esquisser quelques mouvements dans leur sens d'action respectif.

Dès le 30 décembre 1926, la vision de l'O. G. était presque complètement abolie. Au début, l'aspect de l'affection était celui d'une névrite optique ou plus exactement d'une papillite œdémateuse. L'examen ophtalmoscopique révélait une papille légèrement floue avec des vaisseaux dilatés sans autres lésions du fond. La tension de l'O. G. était normale et égale à 15 mm. de mercure. L'examen nasal, négatif, montrait simplement une folliculite nasinaire gauche et quelques croûtelles nasales. Plusieurs examens, au cours desquels on assiste à une décoloration papillaire à marche rapide, sont ensuite pratiqués.

15 janvier 1927 : L'ophtalmoscope montre une papille floue en voie de décoloration et des artères grêles. La tension au tonomètre de Bailliart O. G. D.=25.

Le 21 janvier 1927, une instillation d'atropine dans l'œil gauche, n'entraîne aucune modification du diamètre de la pupille. On songe à la paralysie probable, mais non certaine du sympathique, la pupille étant, à l'état de repos, en dilatation manifeste, ce qui semblerait indiquer qu'il persiste une certaine tonicité sympathique.

8 février 1927 : On pratique une ponction lombaire, qui montre une tension du liquide céphalo-rachidien de 32 en position assise. L'examen cytologique décèle une lymphocytose nette (13 éléments blancs à la cellule de Nageotte, comprenant 7 lymphocytes et 6 polynucléaires, L'examen bacté-

tiologique donne 0 gr. 50 p. 1000 d'albumine; la quantité de sucre est normale. Le Wassermann est négatif.

15 février 1927 : La malade quitte le service; la papille est alors complètement blanche et présente des vaisseaux filiformes extrêmement rétrécis; la vision est abolie en totalité; la paralysie motrice est toujours la même. Le tégument est pigmenté dans la moitié gauche du front où se trouvent quelques cicatrices déprimées.

21 octobre 1927 : La malade revient nous voir.

L'examen de l'O. D. montre une opacité cristallinienne au début; la papille est normale. L'O. G. présente des opacités, une atrophie papillaire notable avec un rétrécissement considérable des vaisseaux et une excavation atrophique. La pupille est dilatée et ne réagit pas. On constate la paralysie du moteur oculaire externe gauche, la parésie du moteur oculaire commun portant uniquement sur le petit oblique et le sphincter pupillaire.

9 novembre 1927 : La malade accuse de vives douleurs, l'examen nous montre quelques plaques de leucodermie dans la région de distribution du nerf frontal gauche; en ce point, douleurs spontanées, vives et profondes. Anesthésie douloureuse très nette. Vision normale à droite.

OBSERVATION II

(Hutchinson)

Zona du front et surtout d'un côté du nez. — Névrite optique probable.

Tandis que ces feuilles allaient à l'impression, un autre et peut-être le cas le plus instructif que j'ai jamais vu, est tombé sous mon observation. Hier, 1^{er} novembre, une femme âgée d'environ 60 ans, est venue chez moi, à Moorfields, ayant la moitié droite du nez envahie très profondément de la racine à la pointe, par des cicatrices d'herpès. Sur son front, se

trouvent, éparses, quelques cicatrices caractéristiques, mais le mal atteint sa plus grande intensité au niveau des territoires nerveux du trochléaire et du nasal, et ceci à un degré que je n'avais jamais constaté jusqu'à présent. Ceci fait songer à la possibilité de voir un cas dans lequel ces nerfs sont seuls touchés, le frontal échappant entièrement à toute atteinte. Cette malade raconta qu'elle venait juste de guérir d'« une très grave atteinte d'érysipèle ». *Elle n'a pas la moindre perception lumineuse.* La cornée est légèrement trouble, mais sans opacité marquée; la pupille est dilatée à deux fois ses dimensions normales et absolument fixe. Il semble qu'il y ait quelques synéchies, mais elles sont petites et la pupille n'est pas obstruée. L'iris a perdu son éclat. La tension du globe oculaire n'est pas augmentée. La paupière supérieure tombe de manière à couvrir complètement l'œil, mais la malade peut l'élever légèrement. Aucun des muscles droits n'est paralysé ou considérablement affaibli.

L'existence d'une dilatation pupillaire associée à de l'herpès est nouveau pour moi, de même que le ptosis accompagnant cet herpès. Il est hors de doute que ces deux signes sont liés à une altération de la III^e paire. Le Docteur Broadbent vient de publier un cas très intéressant d'herpès occupant une certaine partie du bras, et suivi de faiblesse musculaire, et un autre cas absolument semblable à celui qu'il cite est venu récemment attirer mon attention. Jusqu'ici, l'herpès a été considéré comme n'atteignant que les nerfs sensitifs, mais nous avons ici trois exemples de paralysies motrices qui en sont la conséquence. Dans tous les cas que j'ai observés et dans lesquels l'œil était atteint, une paralysie de l'iris et une immobilité totale de la pupille s'étaient ensuivies.

OBSERVATION III

(Bowman)

Zona fronto-naso-temporal gauche. — Atrophie du nerf optique.

Mai 1864 : M. D..., âgé de 44 ans, présentait en janvier der-

nier, une inflammation localisée à un côté du visage, qui fut prise pour un érysipèle. Elle occupait la moitié gauche du visage, s'étendant jusqu'au niveau du lobe de l'oreille, mais épargnant l'oreille elle-même et le nez, sauf la région environnant la racine de ce dernier; elle s'étendait aussi à la région temporale gauche, et un peu au-dessous du sourcil, nulle part ailleurs. En 10 jours, elle avait atteint son maximum d'intensité, et au bout de trois semaines, le patient était très gravement malade, avec une forte enflure des paupières gauches et une grande douleur. Quand le gonflement disparut, l'œil gauche était aveugle. Cinq semaines après, quand le visage revint normal, le genou droit devint très enflammé et enflé — son périmètre actuel est supérieur de deux pouces et demi à celui du genou opposé, et a été mis dans un plâtre de Paris pendant six semaines.

Actuellement, la paupière supérieure gauche est légèrement boursouflée, la fente palpébrale ne possède que la moitié de sa hauteur normale. Les mouvements du globe sont normaux — pas de paralysie de la III^e paire — globe gauche, tension normale, pupille dilatée et ne réagissant seulement qu'aux impressions lumineuses reçues par la rétine à droite, les sensations lumineuses ne sont pas perçues. — Les milieux réfringents sont clairs, le disque optique est blanc, — les artères et les veines diminuées de calibre.

L'œil droit est normal. La sensibilité cutanée est parfaite en tous les points.

OBSERVATION IV

(Daguenet)

Zona ophthalmique droit avec névrite optique et atrophie papillaire du côté correspondant.

M. C..., âgé de 50 ans, officier supérieur de l'armée, est exempt de tout antécédent morbide. Il est d'un tempérament nerveux et présente tous les attributs d'une bonne constitution.

Au mois d'avril de l'année dernière, après bon nombre de journées passées à cheval par le froid et par le vent, M. C... est subitement atteint de douleurs névralgiques semblant partir du globe oculaire droit et s'irradiant dans le front et la tempe du même côté. En même temps le malade remarque, selon son expression, qu'un petit bouton lui est poussé entre les deux sourcils, sur la partie droite de la racine du nez. Ce bouton est le siège de vives démangeaisons.

Pendant trois jours les douleurs sont assez supportables, mais dans la nuit du quatrième jour elles s'exaspèrent, s'accompagnent de gonflement de la paupière supérieure et restent extrêmement violentes, pendant 48 heures, que le malade passe dans une chambre complètement obscure. Enfin la crise se calme, mais quel n'est pas l'effroi du malade en constatant qu'il ne voit presque plus rien de l'œil droit. C'est alors qu'il me fait mander, et voici les conditions dans lesquelles je le trouve.

ETAT GÉNÉRAL : Courbature, anorexie, fièvre légère, céphalalgie.

ETAT LOCAL : Au-dessus du sourcil droit, sur le trajet du nerf sus-orbitaire, on remarque un gonflement et une rougeur de la peau dans une étendue de 3 à 4 c.

Sur la partie droite de la racine du nez et ne dépassant pas la ligne médiane, on voit une grande plaque très rouge, ulcérée au centre et recouverte de croûtes.

Une autre tache rouge voisine de la précédente, et de date plus récente, car elle est encore recouverte de quelques vésicules, existe un peu au-dessous du tendon de l'orbiculaire droit.

La paupière supérieure présente un gonflement œdémateux assez prononcé.

Toutes ces parties sont anesthésiées, ce que l'on constate en piquant les téguments avec une épingle. Toutefois, la compression du nerf sus-orbitaire provoque une douleur sourde.

ETAT DE L'ŒIL : Du côté de l'œil, la conjonctive est légère-

ment injectée, sans chémosis, sans traces de vésicules. Le larmolement est assez considérable.

La cornée est saine. L'iris est normal, toutefois la pupille est un peu plus dilatée que celle de l'autre côté.

A l'ophtalmoscope, tous les milieux réfringents ont leur transparence physiologique, mais on trouve les signes classiques d'une névrite optique fortement accentuée. Ainsi, la papille est tuméfiée et complètement masquée par des exsudats, de sorte qu'elle ne se reconnaît plus que par le point d'émergence des gros vaisseaux. Ceux-ci sont sinueux, tortueux, surtout les veines qui paraissent interrompues par places et divisées en tronçons.

Un affaiblissement considérable de la vision accompagne ces symptômes. De l'œil atteint, le malade ne peut compter les doigts à un pied de distance et distingue à peine la lumière d'une lampe placée à un mètre.

L'œil gauche reste sain et complètement indemne.

Le traitement employé fut le suivant : iodure de potassium à l'intérieur, frictions sur le front et la tempe droite avec une pommade hydrargyrique contenant également du chlorhydrate de morphine, purgations répétées et révulsion sur la nuque avec une pommade stibiée.

Une amélioration sensible ne tarda pas à se manifester. Les symptômes inflammatoires cessèrent, et la vision revint peu à peu. Quatre mois après les débuts du mal, on trouvait $S = 1/6$.

La papille présentait alors tous les caractères d'une atrophie consécutive. Il y avait encore parfois des douleurs névralgiques sur le front et la tempe du côté droit. Ces douleurs ne disparurent définitivement que deux mois après.

Aujourd'hui, l'acuité visuelle est restée $1/6$ et le malade porte sur le front et près de la racine du nez, trois cicatrices indélébiles, dont l'une mesure près d'un demi-centimètre de diamètre.

OBSERVATION V

(Puech)

Zona ophtalmique droit; atrophie optique post-névritique unilatérale.

Jeanne D..., 46 ans, ménagère à Belin, vient à la clinique du Docteur Puech, en janvier 1895, avec le diagnostic d'érysipèle de la face : c'est pour cette affection qu'elle a été soignée jusqu'à ce jour. Le Docteur Puech ne tarde pas à reconnaître, étant données la rougeur spéciale qui persiste sur le côté droit de la face et la présence de taches anesthésiques disséminées sur le trajet du frontal et du nasal externe, qu'il s'agit d'un zona ophtalmique à la période de cicatrisation. L'éruption a débuté il y a trois semaines. La malade a présenté des douleurs extrêmement violentes, survenant par crises, une fièvre intense, de l'anorexie, des vomissements et de la courbature. Ces troubles généraux graves coïncidant avec l'éruption de la face ont induit en erreur le premier praticien.

Actuellement, la malade est fatiguée, et se plaint d'un affaiblissement de la vision de l'œil droit qui a coïncidé avec l'éruption de son zona. L'examen permet de constater sur le trajet des filets du frontal et du nasal externe, des cicatrices irrégulières, déprimées, de coloration brunâtre. Au niveau de ces cicatrices, il existe une anesthésie complète au contact et à la piquûre. Du côté de la conjonctive et de la cornée, insensibilité complète. L'examen des milieux transparents de l'œil, permet de constater un trouble du corps vitré caractérisé par la présence de flocons, probablement de nature hémorragique. Pas d'herpès cornéen, pas d'iritis. Le fond de l'œil, difficile à distinguer à cause des troubles du vitré, permet cependant de constater l'existence d'une névrite œdémateuse qui a évolué vers l'atrophie. Trois mois après, les troubles du vitré ont sensiblement disparu, l'atrophie papillaire est complète. Trois ans après, la papille est toujours

d'un blanc nacré, ses vaisseaux filiformes et l'œil s'est dévié en dehors (strabisme externe par *non usu*). Les zones d'anesthésie sur le trajet du frontal et du nasal existent toujours, mais sont en voie d'amélioration. De même, l'anesthésie cornéenne a diminué. La malade accuse toujours des crises de douleurs névralgiques intermittentes. Rien à noter dans ses antécédents ; à relever cependant que dans l'entourage de la malade un homme aurait présenté un zona ophtalmique et celle-ci attribue son affection à la contagion.

OBSERVATION VI

(ANTONELLI)

Zona ophtalmique gauche ; atrophie optique post-névritique unilatérale.

Femme de quarante-huit ans, sans antécédents morbides dignes de mention, atteinte de zona frontal gauche, à la suite de refroidissement. Après quatre ou cinq jours de névralgie, ou plutôt de sensation de cuisson très violente, avec périodes d'exacerbation, les plaques d'exanthème s'étaient montrées, assez larges et assez confluentes, sur tout le territoire du nerf frontal gauche. Le jour suivant, il y avait sur cette région, une quinzaine de petites bulles, transformées en pustules deux jours après. Les ganglions parotidiens étaient tuméfiés et la malade se plaignait de troubles gastro-intestinaux. Pendant la période involutive de l'éruption, lorsque sur le front on voyait simplement des cicatrices toutes récentes et quelques croûtes hématiques, la malade avait été prise de douleurs sourdes au fond de l'orbite gauche, douleurs marquées surtout pendant les mouvements exagérés du globe, de troubles visuels et de signes d'iritis. A mon premier examen, six semaines environ après le début du zona, elle présentait, en effet, la pupille gauche dilatée par l'atropine, mais déformée en bas par quelques synéchies. La vision de cet

œil était réduite à la simple perception de la lumière, la tension normale. Il persistait un léger degré d'injection péri-cornéenne. A l'ophtalmoscope, on constatait une papille blanche par atrophie secondaire de névrite optique, le bord de la papille étant assez flou et déchiqueté, les veines relativement gorgées, les artères réduites de calibre. Pas de rétinite péripapillaire, pas d'hémorragies. L'œil droit était absolument normal. La malade quitta le service quelques jours après et nous ne l'avons plus revue.

OBSERVATION VII

(CABANNES)

Zona ophtalmique gauche, atrophie optique post-névritique unilatérale.

H. O..., trente ans, entre le 1^{er} janvier 1903 à l'Hôpital Pellegrin. Début de la maladie, très soudain, le 24 décembre 1902. L'œil gauche devient rouge, larmoyant et douloureux, avec des élancements douloureux occupant la région correspondante du front et la paupière supérieure gauche. Les jours qui suivent (25, 26 et 27 décembre 1902), les phénomènes précédents augmentèrent pendant que la vision de l'œil gauche déclinait d'une façon notable. Le 28 décembre, la rougeur, jusque-là localisée à l'œil, gagna rapidement les deux paupières de l'œil gauche, la moitié gauche du nez, la partie gauche du front et toute la région hémicranienne correspondante dans ses parties antérieure et moyenne. Gonflement considérable des téguments, paupières très œdémateuses. Le même jour, dans l'espace de quelques heures, il survient une éruption prurigineuse de petites vésicules, qui deviennent confluentes et présentent un contenu d'abord citrin ou franchement hémorragique, et bientôt purulent. C'est dans cet état que le malade se présente à Pellegrin, le 1^{er} janvier 1903. A ce moment là, l'œil n'est plus douloureux, mais, par contre, les paupières sont très

gonflées, leur bord est agglutiné par une sécrétion muco-purulente assez abondante ; chémosis assez marqué de la conjonctive ; la cornée, dépolie, opacifiée, permet à peine d'entrevoir la pupille. Tels ont été les phénomènes de début de ce zona ophtalmique. Pas de troubles de la santé générale ; cependant la température, les premiers jours, a atteint plusieurs fois 38°.

Examen (le 12 janvier 1903). — Œil gauche : paupière supérieure rosée, œdémateuse au point que le sillon orbito-palpébral supérieur est complètement effacé. Lorsque le malade ouvre les yeux, la fente palpébrale, du côté gauche, reste beaucoup plus fermée que celle de droite. Ce n'est qu'avec de grands efforts de contraction du frontal que le malade arrive à ouvrir son œil d'une façon plus appréciable. Larmoiement assez marqué, mais pas de sécrétion muco-purulente de la conjonctive. Injection rosée et assez intense des conjonctives bulbaire, palpébrales supérieure et inférieure. Pas de chémosis. La cornée présente une petite opacité diffuse, ayant à peu près les dimensions d'une lentille, nébuleuse, de peu d'intensité, occupant ses parties interne et centrale. Pas d'ulcération, mais un peu de desquamation épithéliale au niveau du point opacifié. Insensibilité au contact et à la piqure dans les limites des régions opacifiées, sensibilité normale dans tous les modes du reste de la cornée. La chambre antérieure est profonde, la pupille est dilatée (quelques jours avant, on a mis dans l'œil du collyre à l'atropine une seule fois). Iris immobile, la pupille a une forme oblique ovulaire. L'acuité visuelle O D normale ; à gauche, la vision est à peu près entièrement abolie. Le malade distingue à peine la lumière d'avec l'obscurité. Le fond de l'O G est difficile à éclairer, tout d'abord à cause du dépoli et de l'opacité cornéenne légère, puis parce qu'il existe dans tout le vitré, mais surtout dans sa partie profonde un trouble uniforme et poussiéreux. Contours de la papille optique mal limités, mais appréciables cependant. Il n'existe pas de saillie comme dans les névrites par compression ou par stase. La papille est, dans son ensemble un peu pâle, les artères se

voient à peine ; veines turgescents, tortueuses et très apparentes. Au pourtour et au proche voisinage de la papille, principalement à sa partie interne et à sa partie inférieure (image renversée), on découvre deux hémorragies en flamme, ou plus exactement deux suffusions hémorragiques assez larges, cheminant parallèlement au trajet des veines, constituées par un sang très rouge. La région maculaire et la périphérie du fond de l'œil ne présentent rien de bien saillant. La tension de l'œil paraît un peu diminuée, la motilité du globe oculaire n'a jamais été atteinte.

Sur le front, la rougeur a beaucoup diminué ; pigmentation brune plus foncée autour des croûtes actuellement sèches, qui sont le vestige des vésicules plus ou moins agglomérées de zona. Tout cet ensemble de phénomènes est nettement unilatéral, limité en dedans par la ligne médiane, en dehors par une ligne qui commence à l'angle externe de l'œil gauche et va se perdre dans les cheveux de la région pariétale correspondante. Toute la zone est hypoesthésique au contact, à la piqûre, à la température. Les 20 et 27 janvier derniers, l'œil est encore rouge et larmoyant ; la tension est diminuée ; léger dépoli cornéen à la partie interne, avec anesthésie à ce niveau. Ce qui frappe à l'examen ophtalmoscopique, ce sont les signes d'une atrophie optique déjà assez avancée, avec pâleur marquée de la papille ; amincissement considérable des artères, congestion des veines et disparition des suffusions hémorragiques. Au commencement de février 1903, M. le Professeur Badal, observe les mêmes phénomènes.

La mère du malade a peut-être eu un zona. Lui-même est né avant terme (sept mois) ; il a toujours été chétif. Vers dix ou onze ans, croup et rougeole. A vingt ans, blennorragie. Pas de syphilis ni de rhumatisme. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

II. — Névrite optique bilatérale

OBSERVATION VIII

(HUBSCH)

Herpès zoster général chronique.

Atrophie optique post-névritique bilatérale. — Délire furieux.

« Monsieur F... est âgé de 52 ans. Son père, chétif, malingre, toujours frileux, s'était marié en secondes noces, à l'âge de 50 ans, à une jeune fille de 24 ans, d'un tempérament éminemment nerveux, sujette, dès l'âge adulte, à diverses formes de névralgies. Un tic douloureux de la branche inférieure de la V^e paire, se manifestant à des intervalles plus ou moins rapprochés, avec une intensité extraordinaire, l'avait tourmentée durant 20 ans de son existence. Plus tard, cette névralgie s'était déplacée et fixée sur le plexus solaire et le grand sympathique ; des attaques d'asthme nerveux, se répétant fréquemment, d'une durée tantôt de quelques jours, tantôt de quelques mois, avaient mis plus d'une fois sa vie en danger. Ces attaques alternaient avec des crampes d'estomac atroces, paraissant à des époques indéterminées, mais d'une durée en raison inverse de l'intensité du mal. Des périodes souvent assez longues de calme parfait s'écoulaient, pendant lesquelles la malade recouvrait sa santé, son embonpoint et toute la jovialité du caractère le plus aimable. Malgré ces infirmités et son état cacochyme, le père de M. F... s'éteignit à l'âge de 80 ans, après avoir vu naître quatre enfants du second lit ; la mère vit encore,, elle a aujourd'hui 82 ans, et a atteint cet âge avancé en dépit de ses attaques d'asthme et de ses crampes, qui ont toutefois perdu de leur intensité avec le progrès des ans. M. F..., dont nous avons à nous occuper, présentait, dès son bas âge, le facies et les goûts d'un vieillard ; il ne démentait pas son origine, et, rien qu'à le voir à 12 ans, on comprenait qu'il devait être issu d'un vieillard. Son intelli-

gence précoce lui rendait tout son travail facile, et, en moins de temps que n'en mettent d'autres pour terminer leurs humanités, il avait appris, en outre, plusieurs langues qu'il possédait à fond, telles que l'anglais, le français, l'allemand, l'italien et le turc. A l'âge de 20 ans, c'était déjà un homme distingué, d'un jugement sûr, et possédant toutes les qualités requises pour remplir avec grande distinction des fonctions importantes.

L'amour de l'étude, la placidité de son caractère et une foi religieuse très sincère, l'empêchèrent de jamais commettre le moindre écart de jeunesse ; il menait une vie très sobre, mangeant très modérément, s'abstenant par goût, de toute boisson alcoolique, ou en usant avec une parcimonie extrême ; très froid à l'endroit des femmes.

A part les maladies qu'il avait eues dans l'enfance, la rougeole, la scarlatine et la petite vérole, il n'avait pas d'autre incommodité, qu'une migraine périodique, à laquelle il payait un tribut mensuel. Depuis l'âge de 12 ans, les accès étaient très violents parfois et duraient souvent 24 heures ; atteint d'une myopie très forte, il eut recours au lorgnon, et à 14 ans déjà avait atteint le n° 7.

Il se livrait avec assiduité aux travaux de cabinet, rédigeait et écrivait beaucoup, et surtout le soir et la nuit ; la lecture absorbait aussi une grande partie de son temps ; plus tard, c'est-à-dire à l'âge de 30 ans environ, cédant aux sollicitations des médecins et de ses amis, il entreprit quelques voyages, visita l'Autriche, l'Italie, la Suisse, et, revenu à Constantinople, sa patrie, prit un goût très vif pour l'équitation, et, par suite d'un changement dans sa position, — il était devenu interprète d'une grande ambassade à Constantinople, — y mena une vie active et agitée.

Présumant de ses forces, sans égard pour la flaccidité de sa fibre et sa constitution délicate, il ne se donnait ni trêve, ni merci, affrontait avec une témérité le frimas et la chaleur, et rentrait souvent chez lui, ou transi de froid ou haletant de fatigue. Il perdit ainsi l'appétit et le sommeil, et tomba dans le marasme. Un voyage en Allemagne et en Suisse avait ra-

mené un peu de calme et lui avait rendu une partie de ses forces, lorsque, à l'âge de 40 ans environ, il commença à éprouver de vives démangeaisons dans le dos, sans qu'il s'y montrât aucune éruption ; ces démangeaisons s'exaspéraient chaque fois que le patient se grattait, et, pour les calmer, il était obligé de se frapper doucement le siège des démangeaisons avec la main entière ou avec une sorte de règle plate. Limitées d'abord et circonscrite dans le milieu du dos, elles en envahirent lentement, dans l'espace d'une année, toute la surface, et peu à peu s'étendirent au ventre, à la poitrine, aux cuisses et aux bras. Le manque absolu d'éruption, dans la première année, rendait très difficile le diagnostic de cette affection, nommé « prurigo » par quelques médecins, à cause du symptôme prédominant. Vu la constitution débile du patient, vu son anamnèse, on se borna à lui prescrire quelques bains, simples d'abord, puis savonneux, plus tard alcalins ; des applications de coldcream ou de glycérine, un régime tonique non excitant, le grand air, l'exercice modéré, soit à pied, soit à cheval, soit en barque sur mer, mais bientôt on dut cesser l'usage des bains chauds, car l'action de l'eau chaude augmentait l'intensité du prurit au lieu de le diminuer ; il en fut de même du coldcream et de la glycérine.

La transpiration produisait le même effet, les douches froides étaient mal supportées. On prescrivit les bains de mer, qui procurèrent un léger soulagement, mais qui ne dura que quatre mois environ. Le malade ne pouvait supporter le poids de ses habits, ni le frottement de son linge sur le corps ; il portait une chemise de batiste fine ; au bout d'un an de souffrances souvent intolérables, surtout le soir et la nuit, dans la position horizontale qu'il ne pouvait garder longtemps, on vit apparaître sous la peau de petites élevures rosées, de la grandeur d'un grain de sable à un grain de millet, groupées en forme circulaire, et dont chaque groupe, de plusieurs centaines réunies, formait une espèce d'anneau ; d'abord clairs, semés et épars çà et là, ces anneaux finirent par se multiplier, se rapprocher, se confondre et occuper un es-

pace très étendu. On en voyait un amas, de la grandeur de la main, occuper symétriquement et à égale distance toujours de l'épine, chaque partie du dos ; l'apparition des deux premiers groupes fut précédée et accompagnée de douleurs atroces et d'une sensibilité exagérée de la peau. Le moindre attouchement faisait reculer le patient et lui faisait pousser des cris de douleur. Ces éruptions, composées d'élévures dures, pâles au début, passant peu à peu au rouge vif, et augmentant graduellement de volume, jusqu'à s'élever d'un millimètre au-dessus de la surface cutanée, se terminaient ordinairement par exfoliation, et la peau reprenait son aspect normal. L'apparition de chaque nouvelle poussée était précédée de vives douleurs sur le point où elles devaient apparaître, et d'élancements violents, tout le long de la moelle épinière. Cette période durait de 24 à 36 heures, puis la peau devenait rugueuse, d'une hyperesthésie extrême, et finalement l'on y voyait le développement successif de groupes circulaires. Cette seconde période, durait de 3 à 4 jours pour faire place à la dessiccation et à l'exfoliation. Les éruptions apparaissaient toujours simultanément à droite et à gauche de l'épine dorsale semblant affecter les extrémités nerveuses des branches des nerfs émergeant à droite et à gauche du même point de la moelle ; de l'épine, l'éruption s'éloignait vers la périphérie, de façon à former une moitié de ceinture.

Ces éruptions débutèrent d'abord à la région thoracique, puis graduellement s'étendirent aux omoplates par en haut, et jusqu'au sacrum d'autre part. Pendant environ une année, l'éruption resta circonscrite à cette région ; plus tard, elle se montra aux fesses, aux cuisses, à leur partie postérieure d'abord, puis à leur partie interne. Finalement, l'abdomen, la partie antérieure du thorax, les bras, les avant-bras et même la face devinrent le siège du mal.

La ténacité de l'affection, le peu d'efficacité des traitements de toutes sortes appliqués à Constantinople, et le dépérissement du malade, nous décidèrent à l'adresser aux spécialistes les plus renommés de Paris et de Vienne.

MM. Hardy et Bazin (à Paris), sans préciser exactement la forme ni la nature de l'éruption, se bornèrent à prescrire un régime tonique, un air salubre, des bains alcalins et l'arsenic à l'intérieur.

M. Hébra, de Vienne, posa carrément le diagnostic de « *Herpès zoster chronique* » et prescrivit, outre un régime tonique et fortifiant, des applications répétées, sur les surfaces atteintes, d'un mélange de savon vert, d'huile russe (*Olei Russi*), d'esprit de vin et d'éther. Cette préparation déterminait une vive douleur au moment de son application, mais cette douleur était passagère et était suivie de quelques heures de calme; répétées d'abord deux fois par jour, puis à des intervalles plus éloignés, elles produisirent une amélioration assez marquée pour amener le malade, plus tard, à ne plus faire cette application que sur les parties envahies ou menacées de l'être; car il est bon de noter que les éruptions partielles avaient fini par envahir tout le dos, et qu'alors il fallait recourir à un badigeonnage général, tandis que, sous l'action de ce médicament, l'éruption générale avait guéri et qu'il ne restait plus à combattre que des poussées locales se manifestant dans des parties limitées, mais toujours bilatérales, par rapport à l'épine. Mais si l'état de la peau s'était amélioré, les douleurs profondes le long de la moelle, surtout aux approches de la nuit, persistaient, devenant tantôt très intenses, tantôt moins vives. Vers la fin de son séjour à Vienne (il y avait passé plusieurs mois), il commença à éprouver un peu d'affaiblissement de la vue et un léger larmoiement dès qu'il voulait fixer attentivement et durant un certain temps de petits objets. Il consulta un oculiste de cette ville qui après examen, l'assura qu'il ne trouvait aucune lésion appréciable, et se borna à lui prescrire un collyre légèrement astringent.

Il est curieux de noter que, dès l'apparition des douleurs et de l'éruption, la migraine, à laquelle il était sujet chaque mois, avait disparu et ne s'était plus reproduite jusqu'à ce jour.

M. F... revint à Constantinople dans des conditions plus satisfaisantes, lui rendant l'existence moins insupportable; il pouvait s'habiller, se promener, se coucher sans inconvénient. Durant une année entière, il continua à se badigeonner les parties où des éruptions partielles se développaient de temps en temps, et put reprendre ses occupations habituelles;

mais en y mettant plus de mesure que par le passé et sans se livrer à des excès de fatigue ; bientôt il s'aperçut que la vue de l'œil droit commençait à baisser et que le larmoiement persistait, se manifestant surtout lorsqu'il appliquait les yeux durant quelques minutes. Cet état inquiétant le patient, je le soumis à l'examen ophtalmoscopique et ne tardai pas à découvrir une sclérectasie postérieure, assez étendue du côté nasal ; la tache blanche, à contours irréguliers, touchait presque au bord de la papille. Elle semblait de date ancienne, la papille me parut plus petite et partiellement plus blanche que d'habitude, les vaisseaux étaient d'un calibre moindre qu'à l'état physiologique, le fond de l'œil conservait une rougeur normale. Je diagnostiquai un staphylôme postérieur avec commencement d'atrophie papillaire. La maladie fit de rapides progrès, s'étendit bientôt à l'œil gauche, et la vue baissa si rapidement qu'au bout de six mois le malade ne pouvait qu'à grand peine lire le n° 18 de l'échelle de Jæger.

La papille de l'œil droit était alors considérablement atrophiée, et celle de l'œil gauche, pâle, diminuée de volume ; les vaisseaux en étaient devenus plus fins et le fond de l'œil était terne, ; il s'agissait d'une atrophie blanche des deux papilles ; la vue avait tellement baissé que la lecture était devenue presque impossible et que le malade avait de la peine à se guider seul dans les rues ; c'est dans ces conditions qu'il retourna à Berlin, chez le Professeur de Græfe, qui constata l'atrophie des papilles et, vu l'état général du patient, lui conseilla un régime tonique et réconfortant et l'air des montagnes ; après être resté quelques mois dans la clinique de de Græfe, il partit pour la Suisse, où il fit un séjour de près d'une année. De retour à Vienne, il y consulta un médecin, qui eut la malencontreuse idée de lui appliquer un grand vésicatoire à la nuque. Ce vésicatoire suppura faiblement, mais, à la place qu'il avait occupée, parut un énorme anthrax, qui mit en danger la vie du patient. Sous l'action douloureuse de cet anthrax, la vue s'abolit presque totalement ; le malade ne percevait plus que les ombres. A son retour à Constantinople, l'atrophie papillaire était complète, la perception de

la lumière nulle. L'éruption cutanée se manifestait encore, mais plus mitigée ; ; des poussées plus ou moins étendues envahissaient la surface cutanée, toujours précédées de vives démangeaisons et de douleurs profondes le long du rachis, et plus superficielles sous le derme, siège de là poussée. Affectant toujours la même forme et se développant simultanément, symétriquement et toujours aux deux côtés, soit de l'épine, soit du sternum, soit des extrémités inférieures ou supérieures, soit du ventre, l'éruption n'avait plus la même vivacité qu'autrefois, et demeurait toujours partielle, excepté, parfois, quand elle envahissait le dos. Des applications d'*Olei Russi* combinée avec le savon vert, l'éther et l'esprit de vin, produisaient une cuisson vive d'abord, puis bientôt accompagné de dessication et d'exfoliation des papules; les parties étaient ensuite saupoudrées de poudre de riz ou d'amidon. L'usage continu, à l'intérieur, de la liqueur concentrée de Guyot, en rétablissant les fonctions du tube digestif, produisit un effet remarquable sur les douleurs profondes de l'épine ; elles diminuèrent et même souvent disparurent complètement pendant une période de plusieurs mois. Le malheureux aveugle vécut ainsi assez tranquille durant près de six ans. L'année dernière, à la suite de chagrins violents, tels que la perte de quelques parents et amis, le patient commença à dépérir, l'appétit diminua visiblement, ses forces le trahirent, son dos se voûta; bientôt la mémoire commença à lui faire défaut et il tomba dans un état voisin de l'hébétude. Cet état dura quatre mois, en s'aggravant graduellement, lorsqu'au mois de novembre dernier, il fut pris soudain d'accès de folie érotique, accompagnée de délire furieux; on dut recourir à la camisole de force, car la fureur atteignait des paroxysmes tels, qu'il était impossible de le maintenir; il poussait des hurlements et des cris déchirants, et délirait complètement

On dut le séquestrer. Dans ses moments de calme, il revenait à lui, reprenait la mémoire de ses actes, et demandait pardon à ses assistants de sa sauvagerie. Ce délire furieux, avec des alternatives de repos, dura jusqu'à la fin de décembre; depuis lors, il a perdu l'usage de la raison, et n'a plus la

conscience de ses actes ; il mange tout ce qu'on lui offre ; la défécation et l'émission des urines ont lieu d'une manière inconsciente ; il divague, et présente tous les symptômes d'une encéphalite diffuse.

M. F... vit encore au milieu de ces tristes conditions ; ses parents, affolés de douleur, se font encore des illusions, et attendent l'arrivée du printemps pour l'expédier à Vienne, afin de lui faire subir un nouveau traitement. Vaines illusions qui ne tarderont pas à disparaître ! Si l'autopsie est permise, je ne manquerai pas d'en publier les résultats.

On a beaucoup écrit sur l'herpès zoster, mais, en général, toutes les descriptions que j'ai lues sont relatives à des éruptions partielles ; la forme générale et chronique est assez rare. M. le Docteur Kocks, de Bonn, a pris pour sujet de sa thèse au doctorat, l'herpès zoster, qui a son siège sur la branche frontale de la V^e paire ; il a étudié cette éruption dans tous ses phénomènes et a publié un tableau de toutes les observations recueillies, tant en Allemagne qu'à l'étranger. Le Docteur Weiss, de Zurich, a fait paraître en octobre, dans un journal allemand, une observation de zoster général avec autopsie, et a constaté l'atrophie de tous les ganglions nerveux autour du siège de l'éruption. Mais le fait que j'ai recueilli m'a semblé assez important pour attirer l'attention du monde médical ; le diagnostic de l'éruption, dont tout le mérite revient au Professeur Hébra, de Vienne, a été, depuis, confirmé par tous les médecins ; l'atrophie des papilles, reconnue également par le Professeur de Græfe, confirme en tous points l'exactitude de notre observation. »

OBSERVATION IX

(SULZER)

*Zona ophtalmique droit ; névrite optique bilatérale
sans atrophie papillaire consécutive.*

Mme X..., âgée de 63 ans, me consulte le 29 juin 1896, pour une affection aiguë de son organe visuel. La malade est ané-

mique et arthritique; comme tous ses frères et sœurs, elle présente une hypermétropie très forte et je l'ai examinée à plusieurs reprises durant ces dernières années.

Son mari et sa fille unique sont morts poitrinaires, mais elle ne présente aucun symptôme de tuberculose. Parmi ses antécédents personnels, il convient de noter des accès de fièvre paludéenne; cette maladie s'est manifestée pour la première fois pendant un séjour à Rome, il y a 40 ans, et elle a récidivé il y a dix ans, durant un voyage en Algérie. Depuis le retour en Europe, les accès sont allés en s'affaiblissant, mais la malade a ressenti, ces derniers temps encore, des malaises qu'elle attribue au paludisme.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La malade n'a jamais souffert des yeux.

Depuis trois semaines, le côté droit de la tête est le siège de douleurs névralgiques; au commencement, elles se sont fait sentir surtout dans l'œil au niveau de la caroncule, mais bientôt elles ont envahi le pourtour de l'orbite et le côté droit du front.

Le 28 juin, en se réveillant, Mme X... constate un affaiblissement considérable de l'acuité visuelle. Un brouillard voile complètement la vue de l'œil droit, tandis qu'un trouble moins fort s'étend à l'œil gauche. La peau, du côté droit du front, se trouve couverte « d'une croûte épaisse » qui s'étend le long du cuir chevelu et qui est le siège de fortes démangeaisons.

Le 29 juin 1896, l'œil droit présente de l'injection périkeratique et épisclérale. La tension intraoculaire est normale ou diminuée. Le globe est très sensible à la pression au niveau du corps ciliaire, la pupille est très étroite, ne s'élargit que très peu quand on couvre les yeux. Le changement le plus apparent est un trouble de la cornée qui occupe le secteur supéro-interne de cette membrane et qui empiète un peu sur l'aire pupillaire. En examinant la cornée à l'éclairage oblique et à la lampe, on remarque que la couche épithéliale est intacte; dans les couches sous-épithéliales du tissu propre, un feutrage fin et serré se dessine en gris, tandis que les couches profondes sont le siège d'un trouble diffus.

L'acuité visuelle de l'œil droit n'est que de 2/200, en disproportion manifeste avec le trouble cornéen. L'ophtalmoscope rend compte facilement de cet état des choses. La papille est couleur braise, légèrement opaque, mal délimitée ; ses vaisseaux sont larges et sinueux. Il y a donc une névrite optique manifeste. Les milieux réfringents, à l'exception de la cornée, sont transparents. La pupille, sans être adhérente, ne s'élargit que d'une façon lente et incomplète sous l'action de l'atropine.

A l'œil gauche, l'acuité visuelle est de 5/50; la périmétrie explique l'expression de la malade qui dit que cet œil est couvert d'un voile incomplet: il y a un scotome central irrégulier. A l'ophtalmoscope, on y voit les mêmes altérations de la papille qu'à l'œil droit.

Au front, entre le sourcil et le cuir chevelu, il y a plusieurs plaques érythémateuses, dont le niveau dépasse sensiblement celui de la peau environnante. Ces plaques présentent quelques vésicules herpétiques complètes à côté de quelques soulèvements de l'épiderme de la grandeur et de la forme des vésicules herpétiques, mais remplis d'un contenu solide. Sur la racine du nez, il y a également une plaque pareille. La paupière supérieure est gonflée, mais libre de vésicules herpétiques.

Les ganglions préauriculaires et les ganglions maxillaires sont engorgés.

Les points d'émergence du nerf nasal externe et des deux nerfs frontaux sont sensibles à la pression. Les douleurs névralgiques sus-orbitaires s'exaspèrent régulièrement vers la nuit et produisent une insomnie presque complète. Anorexie, courbature. Le front droit et le côté correspondant du nez présentent un amoindrissement prononcé du sens du toucher et de la sensibilité à la douleur.

7 juillet. — Acuité à gauche 5/50, à droite 5/15. Les phénomènes de la papillite se sont considérablement améliorés, tout en présentant deux rechutes coïncidant avec l'éruption de quelques vésicules et de quelques soulèvements de la peau frontale, précédées et accompagnées de douleurs névralgiques.

27 juillet. — O. G. : +3,0 5/10 à 5/6; O. D. : +3,0 5/20. Le trouble diffus de la cornée est presque complètement résorbé, mais à la lumière transmise, le secteur supéro-interne de la cornée présente toujours encore l'aspect d'un feutrage fin, plus dense à une petite distance du limbe qu'à son voisinage immédiat. Cet aspect ressemble à celui qu'on voit dans la seconde période de la kératite interstitielle diffuse, dans la période de la vascularisation. Un examen attentif permet néanmoins de relever des différences. Tandis que les vaisseaux cornéens de la kératite interstitielle se dichotomisent régulièrement en s'amincissant, les fils gris de notre cas forment un feutrage qui ressemble au mycélium des champignons, de l'*Aspergillus* par exemple.

Le 7 août, il y a une nouvelle poussée, précédée de douleurs névralgiques; la peau du front présente quelques soulèvements en même temps qu'une vésicule herpétique typique se forme sur le limbe de la cornée, en haut. Le secteur supéro-interne de la cornée présente de nouveau une infiltration profonde et le gonflement conjonctival montre que cette fois la conjonctive participe à l'éruption. Vingt-quatre heures plus tard, la petite vésicule du limbe est crevée et fait place à une ulcération superficielle qui s'étend surtout du côté infiltré de la cornée. Ce n'est que deux mois plus tard que la lacune épithéliale ainsi créée se comble après s'être vascularisée pé-niblement.

Le 21 septembre, survient une troisième et dernière poussée du côté du front. Elle est précédée de quelques élancements dans le front qui augmentent d'intensité lorsque l'éruption est sortie. La pupille maintenue en état de dilatation moyenne à l'aide de l'atropine devient adhérente dans cette position et il se forme un léger exsudat pupillaire. Cette attaque d'iritis se guérit en trois semaines.

L'application du courant galvanique continuée pendant trois mois finit par faire disparaître les symptômes névralgiques et inflammatoires. Il subsiste néanmoins un certain trouble de la cornée qui réduit l'acuité visuelle à 5/15; la pa-

pille est pâle sans être atrophiée. L'œil gauche est normal. Les vésicules du front et du nez ont laissé des cicatrices caractéristiques.

La lecture de ces diverses observations nous montre que les complications névritiques qui, uniquement nous intéressent, ne se manifestent dans toute leur ampleur qu'au stade de cicatrisation, fait capital que nous jugeons bon de souligner. C'est d'abord l'éruption zostérienne qui débute et qui, seule, attire l'attention du clinicien. Les troubles névritiques surviennent constamment d'une façon insidieuse au cours du zona et ce n'est qu'au stade cicatriciel de l'affection, après la tombée des croûtes, qu'ils apparaissent d'emblée avec tous les signes d'une papillite; on assiste alors à un affaiblissement progressif de l'acuité visuelle du côté lésé; la vision diminuant, comme on l'a vu dans l'observation de Sulzer, par bonds successifs lors de chaque poussée d'herpès zoster. Dans d'autres cas, le processus inflammatoire se termine bientôt par la cécité du côté atteint.

On a affaire à une névrite optique comparable à celle que l'on observe dans certains cas, au cours des maladies infectieuses et aboutissant progressivement comme elles, à une atrophie papillaire plus ou moins complète.

C'est une névrite œdémateuse avec papille diffuse, à contours mal circonscrits, dont les seules manifestations ne donneraient aucun renseignement quant à son origine, si elle n'était pas déjà précédée d'un zona ophtalmique. A l'ophtalmoscope, on obser-

ve une papille dont les vaisseaux sinueux sont notablement congestionnés, rien ne rappelant les images observées au cours de la névrite albuminurique ou de la névrite étranglée. Le degré d'affaiblissement de la vision dépend évidemment de l'intensité des lésions papillaires.

Dans un certain nombre de cas (observations de Daguenet, Sulzer) on a constaté une diminution définitive de l'acuité visuelle. Dans d'autres (observations de Bowman, Puech, Cabannes et la nôtre), la cécité a été l'aboutissant définitif.

En général, la névrite optique zostérienne n'intéresse qu'un seul œil, celui qui correspond à la région envahie par l'herpès; parfois cependant et bien que l'éruption vésiculeuse ne s'observe toujours que d'un seul côté, ne dépassant jamais la ligne médiane du front et du nez, les deux yeux peuvent être pareillement touchés par la poussée névritique comme en font foi les observations de Hubsch et Sulzer.

Le processus névritique une fois terminé, la pâleur papillaire subsiste définitivement.

II. — *Symptomatologie*

La névrite optique, telle qu'on l'observe au cours du zona ophtalmique, est constituée par l'inflammation aiguë du nerf optique. C'est une névrite intra-oculaire caractérisée par des altérations de la papille reconnaissant en général une cause intracrânienne,

inflammatoire ou mécanique, et offrant à l'ophtalmoscope des images diverses avec transition parfaite.

Les symptômes fonctionnels dépendent de la gravité des lésions; ils sont quelquefois, au début, et principalement dans la papillite simple, à peine marqués ou même inexistants. Le malade ne souffre aucunement, mais on observe vite une diminution notable de l'acuité visuelle et de la sensibilité chromatique, un rétrécissement du champ visuel de la périphérie au centre et une cécité souvent définitive.

Le sens lumineux pour le blanc et les couleurs est peu modifié; les malades se plaignent fréquemment de sensations lumineuses entoptiques blanches ou colorées.

Au stade atrophique, le champ visuel pour le blanc et les couleurs se rétrécit concentriquement jusqu'à l'amaurose; dans quelques cas et bien que la papille conserve son aspect atrophique, on observe le retour progressif de la vision; cette dernière restant parfois indemne au début, l'examen ophtalmoscopique est donc, on le voit, absolument nécessaire pour affirmer l'existence d'une névrite optique.

Trois variétés d'images ophtalmoscopiques s'observent au cours de la papillite simple, de la papillite œdémateuse et de l'atrophie papillaire. Nous ne saurions mieux faire que de citer ici l'excellente description qu'a donné de ces images M. le Professeur Rollet, dans son traité d'ophtalmoscopie.

A l'examen ophtalmoscopique, la *papillite simple* est caractérisée par une hyperémie, mais sans gonflement papillaire appréciable. On ne constate donc

pas de saillie, la papille est d'un rouge vif, ses bords sont flous et noyés dans un halo; les veines sont un peu dilatées, mais surtout entourées d'une légère suffusion ou nuage grisâtre. Cette papillite peut se compliquer de rétinite, c'est alors une papillo-rétinite.

La papille est de coloration rouge et comme ses limites ont disparu, elle se confond avec le reste du fond de l'œil; la rétine participe à l'inflammation optique.

Dans la *papillite œdémateuse*, des phénomènes d'inflammation vraie s'ajoutent à l'œdème simple.

La papille, fortement proéminente dans la coque oculaire, est turgide. Les stries grisâtres alternent avec des stries rougeâtres formées par les capillaires distendus; ces tractus rougeâtres se terminent irrégulièrement en franges sur les limites du disque papillaire qui a augmenté d'étendue.

Dans divers points, on aperçoit soit de petites taches hémorragiques ou de petits placards grisâtres, soit un léger nuage qui fait disparaître l'état strié de la papille, ou masque les gros vaisseaux. Les artères disparaissent, les veines tortueuses sont voilées par place, cet état se constate encore, mais atténué, dans le reste du fond de l'œil.

Si l'inflammation s'étend, c'est alors une papillo-rétinite où les altérations ne sont plus limitées à la papille seule, mais ont atteint les fibres nerveuses qui, du disque optique, s'épanouissent dans la rétine.

La papille œdématisée n'a plus de bords nets, l'infiltration œdémateuse et la congestion s'étalent sur une étendue d'un ou deux diamètres papillaires.

On constate une large plaque voussurée représentant la papille dont les bords frangés et irréguliers s'affaissent insensiblement; les fibres nerveuses rétiniennes voisines sont boursoufflées et exhaussées. Au milieu des stries grises et rouges, les grosses artères centrales disparaissent, les veines tortueuses plongent en certains points et émergent en d'autres. Des extravasats sanguins tachettent ce placard en gerbes rouges, ailleurs et plus tardivement on trouve des foyers de taches grises ou blanches qui agglutinent les stries et les font disparaître ainsi que les vaisseaux de divers calibres. C'est l'image d'un œillet panaché blanc et rouge.

L'inflammation peut s'étendre jusqu'à la région périmaculaire. On observe dans ces cas, au pourtour de la macula, des stries rouges, puis des exsudats blanchâtres qui se groupent en forme de portions d'étoiles et qui, à la période régressive, peuvent simuler l'image de la rétinite albuminurique.

A la *période de déclin*, les signes ophtalmoscopiques sont les suivants : La congestion papillaire diminue. La papille est-elle propulsée, elle s'affaisse lentement, l'infiltration se résorbe. Les veines diminuent de calibre, sont moins serpentineuses, elles sont moins noyées dans l'œdème papillaire, mais apparaissent encore voilées par un nuage. Les artères se distinguent mieux et alors on constate que leurs gaines sont infiltrées, qu'il y a endartérite et périvasculite, ces vaisseaux artériels sont alors bordés d'une double ligature blanchâtre.

Les taches hémorragiques disparaissent, les exsu-

dates blanchâtres se résorbent, mais longtemps encore il subsiste un trouble péripapillaire masquant le pourtour du disque optique.

Dans la papillite simple, le retour à l'état normal est possible, mais dans cette seconde variété de névrite, la terminaison la plus fréquente est l'*atrophie blanche de la papille*, c'est l'atrophie secondaire ou post-inflammatoire.

Alors, la papille se décolore lentement, de grisâtre elle devient blanc bleuâtre, puis blanchâtre. Longtemps et quelquefois toujours, elle conserve un voile grisâtre ardoisé qui masque ses contours normaux et semble l'agrandir; ses bords restent flous, irréguliers, découpés par des exsudats blanchâtres ou pigmentaires.

Devenue opaque, elle peut conserver indéfiniment une légère saillie, mais les traces d'une inflammation régressive peuvent disparaître et la papille s'affaisse.

En ce qui concerne les vaisseaux, les artères ont un liséré blanchâtre; les veines ayant subi antérieurement une dilatation restent un peu tortueuses, bordées de légers exsudats ou voilées en certains points d'une fine opacité.

L'examen minutieux des altérations persistantes des vaisseaux ou des bords papillaires, permet, le plus souvent, de différencier l'atrophie papillaire primitive de l'atrophie secondaire.

CHAPITRE III

Pathogénie et mécanisme des lésions optiques au cours du zona

A. — *Pathogénie du zona ophtalmique*

Il est intéressant de savoir si les lésions névritiques observées dans le zona ophtalmique relèvent directement du zoster lui-même ou bien sont la conséquence d'une infection qui, se localisant sur le trijumeau, cause en même temps des altérations du nerf optique.

Landouzy, en 1883, décrivait deux types de zona, l'un zona essentiel ou herpès zoster fébrile dans lequel on est en présence d'une infection réelle, spécifique et immunisante, limitée en un point déterminé du territoire nerveux, l'autre symptomatique d'intoxications diverses, de syphilis, s'accompagnant d'une éruption zostériforme.

Brissaud soutenait, d'autre part, que le zona ophtalmique, affection généralement apyrétique, n'est qu'un symptôme, un exanthème zostériforme, manifestation clinique d'une lésion du pied du pédoncule cérébral.

Bientôt, Sulzer écrivait que le zona ophtalmique, non fébrile, avec ses troubles oculaires, résultait d'une affection de l'encéphale; ce n'est pas l'herpès bénin accompagné de fièvre, mais un zona paralytique avec éruption zostériforme.

On recherche depuis de nombreuses années le microbe pathogène du zona, maladie épidémique et infectieuse. Tour à tour, la tuberculose, les affections pleuro-pulmonaires (pneumonie, congestion pulmonaire, pleurésie), les intoxications arsénicale, oxy-carbonée, le froid même, ont été mis en cause. Plusieurs auteurs ont, après Lemonnier, signalé depuis longtemps déjà, la coïncidence du zona et des affections thoraciques. Nous citerons, pour mémoire, un cas de zona ophtalmique droit observé par Schaffer et survenu quatre jours après le début d'une pneumonie gauche.

Nous ne saurions enfin passer sous silence, les nombreuses observations publiées à l'étranger et en France, et relatives à l'identité de nature entre un *certain nombre* de zonas et la varicelle. J. Von Bokay, professeur de clinique infantile à Budapest, vit, pour la première fois, en juillet 1888, dans une famille de sa clientèle, une éruption de varicelle typique apparaître chez un enfant; dix jours après, se développait un zona thoracique chez la sœur aînée. En 1892, Bo-

kay émettait le premier l'idée qu'un certain nombre de zonas relèvent du virus de la varicelle et, en 1919, apportant à l'appui de sa thèse 14 observations cliniques, il s'exprimait en ces termes, dans le *Jahrbuch fur Kinderheilkunde* : « Je considère comme établi incontestablement... que l'agent encore inconnu de la varicelle peut, dans certaines conditions, apparaître sous la forme d'un zona typique. »

En 1917, un médecin anglais, Le Feuvre, avait déjà publié, dans le *British Journal of Dermatology*, sept observations personnelles recueillies en Afrique méridionale (Rhodesia), marquant la relation entre le zona et la varicelle.

Enfin, le 29 juin 1920, le Professeur Arnold Netter adressait à l'Académie de Médecine une communication au cours de laquelle il apportait avec des arguments nouveaux, deux faits personnels particulièrement convaincants. Son fils, Henri Netter, a réuni 102 observations publiées en Hongrie, Angleterre et colonies, France, Allemagne, Amérique, Hollande, Italie, Suisse, relatant la succession du zona et de la varicelle, et moins fréquemment de la varicelle et du zona. Dans 87 cas, la varicelle a suivi le zona; ce n'est que dans quinze seulement qu'elle a précédé ce dernier.

« On ne saurait voir, dans ces cas, écrit H. Netter, une simple coïncidence. Il est, en effet, souvent impossible d'évoquer une autre origine de la varicelle.

L'intervalle qui sépare l'apparition de la varicelle et le jour où le sujet a été en contact avec le zona est précisément celui qui correspond à la durée de

l'incubation de la varicelle, le laps de 14 jours étant le plus fréquent.

On peut encore invoquer les cas de coïncidence chez le même sujet, de zona et de varicelle généralisée ou encore les cas plus nombreux de zona accompagné de vésicules aberrantes que la plupart des dermatogistes tels que Tennesson, Darier, Haslund, puis Jeanselme et Touraine ont été unanimes à reconnaître. Ces deux derniers auteurs ont, en outre, montré que les caractères cytologiques de ces vésicules aberrantes étaient identiques à ceux des vésicules de zona. Dans les cas de varicelle, le virus, charrié par le sang en grande quantité, provoque l'éruption en une foule d'endroits; dans le zona, il se fixe au niveau des ganglions intervertébraux. Dans les cas d'association de varicelle et de zona, il y a sans doute à la fois fixation de la plus grande partie sur les ganglions intervertébraux et de quelques éléments en d'autres points.

Cette dernière théorie que bien des auteurs n'admettent pas, ne serait valable et nous insistons sur ce point, que pour un certain nombre de zonas. Landouzy a déjà d'ailleurs fait observer qu'en faisant intervenir un agent pathogène spécifique dans l'étiologie de quelques cas de zona, il ne niait point les autres causes probables (tuberculose, intoxications, traumatismes...) de l'éruption zostériforme.

Enfin, tout récemment, viennent de paraître deux communications des plus intéressantes :

Signalons, tout d'abord, celle de M. le Professeur agrégé J. Chalier et de Mlle Gaumond. Ces auteurs,

trouvant l'augmentation du taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien, se demandent s'il n'y a pas lieu de ranger le zona à côté de l'encéphalite, de la fièvre herpétique, manifestations différentes d'un même agent pathogène.

En outre, Paul Chevallier édifie une nouvelle théorie du zona qui est la suivante : Il prétend d'abord que la théorie trophique d'origine ganglionnaire et d'ordre inflammatoire de Baerensprung, Head et Campbell, ne paraît pas soutenable : la clinique, dit-il, montre, en effet, une adénopathie douloureuse précédant souvent l'éruption; de plus, les coupes de peau présentent des processus inflammatoires. Les inflammations ganglionnaire et médullaire sembleraient donc aller de pair avec l'inflammation cutanée. Cet auteur combat ensuite les idées de Lhermitte qui attribue au zona une origine nerveuse centrale en faisant remarquer que les ganglions rachidiens, la moelle, peuvent être indemnes. Von der Scheer a déjà observé, en 1913, que la distribution cutanée de l'éruption n'est pas radiculaire ou ne l'est qu'approximativement. Des expériences de Chevallier, utilisant des injections au vermillon puis la radiographie, il découle que la « névrite ascendante », dont on a parlé et qui n'est nullement démontrée, serait plutôt l'inflammation particulière d'un territoire artériel fonctionnel. En ce qui concerne le zona ophtalmique, remarquons que le ganglion de Gasser est irrigué par une artère spéciale née généralement de la carotide interne, tout près de l'artère ophtalmique. Enfin, la prédominance dans certains cas, de lésions juxta-vei-

neuses, l'étude de territoires veineux périphériques, ont incité cet auteur à rechercher si la topographie veineuse n'expliquerait pas mieux encore certaines localisations du zona.

Des recherches sont en cours.

Le lecteur peut donc conclure que la question de la pathogénie du zona est toujours discutée et à l'ordre du jour. Sans entrer ici dans de trop nombreux détails anatomo-pathologiques, nous tenons à rappeler qu'on localise généralement le siège de l'affection dans le ganglion de Gasser, surtout depuis les travaux de Head et Campbell. Le malade succombant au cours de l'évolution du zona, on trouve des lésions des ganglions spinaux sous forme d'inflammation aiguë avec exsudat de petites cellules rondes amassées autour des vaisseaux, d'hémorragies interstitielles, de foyers de dégénérescence.

La mort survenant quelque temps après l'éruption, des lésions des racines et des fibres nerveuses périphériques viennent s'ajouter aux précédentes. En somme, pour Head et Campbell, les lésions dégénératives des nerfs ne sont que des lésions secondaires succédant à la lésion ganglionnaire du début.

Avec Head, Von Baerensprung, Charcot et Cotard ont, en outre, montré qu'une éruption zostérienne ne pouvait se développer sans l'altération des ganglions vertébraux ou du ganglion de Gasser.

Wyss et Horner ont observé dans des cas de zona ophtalmique, des lésions du ganglion de Gasser absolument semblables à celles des ganglions spinaux. Le zona ophtalmique résulterait donc d'une lésion

du ganglion de Gasser suivie de la dégénérescence des rameaux périphériques du trijumeau.

M. le Professeur Rollet s'exprime ainsi à ce sujet :
« Il semble que le zona relève d'une lésion de l'axe cérébro-spinal (myélomérique), mais principalement d'une lésion radiculo-ganglionnaire (rhizomérique). Des examens multiples ont démontré l'existence de lésions dégénératives nerveuses avec hémorragies du trijumeau sensitif (Thomas et Heuyer), des ganglions de Gasser et ciliaire, du nerf ophtalmique et de ses divisions.

La lésion zostérienne admise¹ (ganglio-radiculite), nous penserions que le virus zostérien, mais surtout les processus toxi-infectieux les plus divers, en sont les causes, spécialement chez le vieillard, ces causes étant souvent difficiles à mettre en évidence. En définitive, aux altérations nerveuses relevant d'une cause infectieuse ou toxique, correspond l'évolution d'une dermatose éruptive vésiculeuse. Au trouble irritatif radiculaire de la branche de Willis, à étiologie multiple ou obscure, répond un type clinique bien défini et identique, avec éruption zostérienne et non zostériforme...

...Les formes cliniques deviendront complexes en raison de l'extension du processus à d'autres branches de l'arbre sensitif ou à ses diverses racines, en raison aussi des phénomènes associés, d'ordre sympathique ou moteur... »

Nous n'avons considéré jusqu'ici que le zona vrai dit essentiel; bien différentes sont la pathogénie et l'anatomie pathologique d'un zona symptomatique

apparaissant au cours du tabès, de la sclérose en plaques, du diabète, d'une affection encéphalique... ou bien encore lorsqu'un néoplasme, une gomme syphilitique viennent comprimer le trijumeau ou d'autres nerfs craniens en un certain point de leur trajet. Toutes ces affections peuvent, on le sait, occasionner des lésions névritiques. C'est pour cette raison que les complications qui, *a priori*, semblent dépendre de l'exanthème zostérien doivent être généralement rattachées à une cause intracrânienne, inflammatoire ou mécanique.

B. — *Pathogénie de la névrite optique zostérienne*

Par quel mécanisme la névrite optique se constitue-t-elle au cours du zona ophtalmique? On a cherché de différentes manières à expliquer une telle lésion : trois théories surtout ont attiré notre attention.

Première théorie : Troubles réflexes. — Pour Hack et surtout E. Berger, les troubles oculaires seraient l'expression de l'état irritatif des filets terminaux du trijumeau; ils ne seraient que la conséquence d'une névrose à point de départ sinusique et survenant chez des individus prédisposés, nerveux ou neurasthéniques. L'irritation des branches terminales du nerf de la V^e paire se ramifiant dans la muqueuse du sinus maxillaire, se propagerait aux centres nerveux et de là, réagirait sur un autre rameau du trijumeau ou sur un nerf de voisinage produisant dans le do-

maine de celui-ci des troubles divers, excitation, parésie, paralysie. On sait que le trijumeau renferme, outre des fibres sensibles, motrices et sécrétoires, des fibres vaso-motrices et irido-dilatatrices; il joue aussi un rôle trophique très important.

Partant de ces considérations, on a songé à attribuer une origine réflexe aux altérations du nerf optique consécutives à des lésions du ganglion de Gasser et des rameaux périphériques du trijumeau.

En réalité, nous sommes obligés de recourir à de pures hypothèses dans les voies centrifuges de ces réflexes. Il est impossible, en effet, comme l'a écrit Berger, de les expliquer par simple dilatation réflexe des vaisseaux.

Nous croyons bon, avant d'aller plus avant dans notre exposé pathogénique, de rappeler brièvement quelques notions d'anatomie quant aux liaisons anastomotiques du trijumeau avec les autres paires crâniennes. C'est ainsi que le nerf ophtalmique qui s'échappe du ganglion de Gasser pour gagner l'orbite, envoie, au niveau de la paroi externe du sinus caverneux, un filet sensitif allant s'anastomoser avec le nerf moteur oculaire commun. Deux autres branches se dégageant, d'autre part, de l'ophtalmique, près du dit ganglion, vont s'unir au pathétique. Enfin, dans son trajet, le nerf moteur oculaire externe s'anastomose avec le nerf ophtalmique et le grand sympathique. A l'intérieur de la cavité orbitaire, on trouve encore quelques fines anastomoses : à ce niveau, en effet, les nerfs ciliaires, branches efférentes du ganglion ophtalmique, fournissent quelques filets très

déliés à la gaine externe du nerf optique et à l'artère ophtalmique. « Les nerfs ciliaires longs, écrivent Poirier et Charpy, branches collatérales du nerf nasal, donnent souvent des filets très ténus à la gaine durale du nerf optique. »

Il est donc aisé de comprendre pourquoi l'intensité de l'exanthème siégeant dans la zone de distribution du nerf nasal, est toujours en rapport avec la gravité et l'étendue des lésions oculaires ; comme exemple, rappelons l'observation de Daguenet dans laquelle l'éruption présentait son maximum d'intensité au niveau de l'angle interne de l'œil, du côté de la racine du nez.

Deuxième théorie : Rôle du filet anastomotique réunissant le nerf ophtalmique au nerf optique. — Nous ne saurions oublier de mentionner enfin un dernier détail anatomique qui a son importance : Tiedmann et Sappey, dans leurs traités d'anatomie humaine, décrivent un filet des nerfs ciliaires qui pénètre dans l'intérieur du nerf optique avec l'artère centrale de la rétine, unissant ainsi le nerf ophtalmique au nerf optique.

Il est, dès lors, tentant, d'après la connaissance de ces anastomoses nerveuses, d'expliquer, comme il suit, le mécanisme par lequel les nerfs de voisinage subiraient le retentissement des altérations du trijumeau : une infection venue du ganglion de Gasser descendrait peu à peu le long du tronc nerveux de l'ophtalmique et l'inflammation consécutive du petit rameau ciliaire se propageant au nerf optique, créerait secondairement l'hypérémie des vaisseaux, la

stase du sang, le gonflement du nerf optique étranglé en quelque sorte dans l'anneau sclérotical inextensible, avec toutes les manifestations qui en découlent. La névrite optique ainsi constituée serait donc une *névrite de propagation* s'étendant, telle une tache d'huile, par l'intermédiaire du filet anastomotique de Tiedmann.

Ce qui se passerait pour le nerf optique pourrait aussi se produire pour les autres nerfs craniens en relation avec le trijumeau, et les troubles névritiques ou paralytiques apparaissant au cours de l'herpès zoster vrai, seraient alors expliqués.

Les données qui précèdent semblent faire entendre que les complications survenant tant au cours du zona symptomatique que du zona vrai, relèvent d'un agent infectieux ou toxique, ou encore de lésions névritiques ou de troubles trophiques occasionnés par les altérations que présente le trijumeau.

Le zona étant une maladie infectieuse, pourquoi ne serait-il pas susceptible de provoquer comme telle des lésions du nerf optique ?

Il est probable qu'une névrite optique qui survient au cours d'un zona ophtalmique ou bien d'une tuberculose, d'une maladie de l'encéphale, du tabès, est intimement liée à la nature infectieuse ou toxique de ces diverses affections. Dans d'autres cas, lorsque l'origine mécanique de l'herpès zoster paraît être seule en cause, lorsqu'une tumeur, une gomme syphilitique, par exemple, envahissent une portion du trijumeau, le mécanisme de constitution de la névrite semble être alors moins aisé à expliquer; il serait ce-

pendant imprudent de rejeter toute origine toxique ignorant en effet le mode d'action de la tumeur, de la gomme sur le nerf de la V^e paire; ce dernier ne réagirait-il pas d'une bien étrange façon à une action purement mécanique? C'est pour cette raison que le zona ophtalmique, maladie infectieuse et immunisante à symptômes généraux parfois intenses pouvant se compliquer de névrite optique ou de paralysies oculaires, nous semble relever d'une cause infectieuse ou toxique.

Troisième Théorie : Réaction méningée dans le zona ophtalmique. — Nous ne saurions terminer ce chapitre sans attirer l'attention du lecteur sur la constance des réactions méningées au cours du zona ophtalmique, réactions auxquelles on attribue aujourd'hui le rôle le plus certain dans la production de la névrite optique zostérienne.

Le zona ophtalmique apparaît en effet, comme un syndrome relevant d'un processus toxi-infectieux d'origine variable, ou d'un agent pathogène spécial, localisé au ganglion de Gasser, et s'accompagnant en outre d'une réaction méningée atténuée histologiquement et cliniquement, de formule lymphocytaire.

La relation observée entre l'inflammation du ganglion de Gasser et la méningite, s'explique anatomiquement par la connaissance des rapports intimes du dit ganglion avec les culs-de-sac sous-arachnoïdiens de la base du crâne. *Si donc le processus inflammatoire du ganglion de Gasser est susceptible de retentir secondairement sur les méninges adjacentes, ce qui est généralement admis et confirmé par la*

lymphocytose tardive, on imagine aisément que l'inverse puisse se produire, ce que l'on a, du reste, constaté dans nombre de cas.

Tantôt donc les lésions ganglionnaires semblent primitives, tantôt la méningite peut être sans aucun doute considérée comme la première en date. Comme l'a montré M. Bourdier, c'est par une véritable *méningite optique primitive*, propagée le long des gânes du nerf optique, que se constituent les lésions du tractus sous-jacent dans les infections des mênings. La névrite optique zostérienne aurait donc la même origine toxi-infectieuse que la méningite qui l'a occasionnée.

Dans le cas que nous avons observé, il semble bien être question d'un processus de ce genre, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ayant décelé l'existence d'une lymphocytose nette. C'est pourquoi cette dernière hypothèse nous semble présentement pouvoir être adoptée.

CHAPITRE IV

Diagnostic

Nous allons tout d'abord, en quelques mots, donner les éléments nécessaires au diagnostic du zona ophtalmique dont l'existence devra, pour un esprit prévenu, faire songer à l'apparition possible d'une névrite optique.

I. — *Diagnostic du zona ophtalmique*

Il est généralement aisé grâce à la localisation des placards rouges semés de vésicules sur tout ou partie de la zone de distribution du nerf ophtalmique, et qui ne dépassent jamais la ligne médiane fronto-sincipitale. Selon que l'éruption se produit aux dépens de l'un ou de l'autre des rameaux de l'ophtalmique, elle siège dans une zone différente, et on a affaire suivant les cas à plusieurs variétés : éruption

frontale, éruption nasale, éruption lacrymo-temporale.

Cette notion d'unilatéralité des lésions et l'absence de fièvre, sauf chez l'enfant chez qui la température s'élève à 38°, 39°, élimineront d'emblée toute idée d'érysipèle.

On évitera toute confusion avec les dermatoses érythémato-pustuleuses des paupières qui, toutes deux, sont atteintes tandis que, dans l'herpès zoster, la paupière supérieure est seule lésée, avec l'éruption zoniforme qui peut être bilatérale, avec un eczéma, un impétigo dont la sensation de cuisson, de brûlure n'a rien de commun avec les douleurs vives et profondes caractérisant l'éruption zostérienne.

Mais lorsqu'on ne voit le malade qu'après l'éruption vésiculeuse, les douleurs continues du zona seront distinguées de celles, paroxystiques, d'une névralgie faciale. On observe, en outre, à ce stade post-éruptif des troubles objectifs de la sensibilité et une achromie ou une hémihyperchromie fronto-sincipitale, cette dernière étant représentée par quelques plaques de teinte chamois, dispersées çà et là à la surface de la peau ou bien par une sorte de marbrure brunâtre unique et diffuse; ce signe est nettement pathognomonique.

Nous pouvons encore avoir à différencier une éruption zostérienne vraie laissant des cicatrices indélébiles et s'accompagnant de douleurs intenses et profondes, ne récidivant pas, avec les exanthèmes zostériformes guérissant sans laisser de traces et asso-

ciés à des sensations de vive cuisson survenant par intermittences.

Les lésions de la cornée relevant au cours de l'*herpes frontalis*, d'un processus irritatif du trijumeau, seront facilement distinguées de la kératite neuro-paralytique non accompagnée de douleurs et d'éruption cutanée.

Enfin, la douleur superficielle des phlycténoses cornéennes et déterminée par la mise à nu des fibrilles nerveuses intra-épithéliales, est de suite apaisée par une instillation de quelques gouttes de cocaïne.

L'ulcère infectieux, les kératites phlycténulaire et bulleuse avec plissement épithélial, ne sont jamais associés à une anesthésie de la cornée.

II — *Diagnostic de la névrite optique zostérienne*

La notion d'unilatéralité des lésions permettra très fréquemment de rattacher l'inflammation du nerf optique à une origine zostérienne, les lésions névritiques étant le plus souvent bilatérales dans les maladies générales. Ceci n'a cependant rien d'absolu car nous avons vu dans deux cas (observations de Hubsch et de Sulzer) le processus névritique intéresser les deux papilles. Quoi qu'il en soit, le diagnostic est assez facile et un clinicien averti pourra même au tout début de l'évolution des lésions, presque au moment de l'apparition de l'exanthème zostérien ou zostéri-forme, déceler la névrite commençante. Nous ne sau-

rions donc trop mettre en valeur, lors de l'éruption vésiculeuse, l'étude systématique de l'état fonctionnel de l'œil. Un examen attentif de l'acuité visuelle puis ceux de la vision binoculaire et de la motilité seront tour à tour pratiqués. Il sera facile de déceler un léger degré de diplopie ou de strabisme. Bientôt l'ophtalmoscope montrera l'une des images précédemment décrites selon qu'on aura affaire à une simple papillite, la plus fréquemment observée, ou à une papillite œdémateuse. Plus tard, l'atrophie blanche post-névritique, toujours possible, sera aisément reconnue.

•

CHAPITRE V

Pronostic

Nous nous bornerons à développer brièvement, dans ce chapitre, quelques considérations relatives à la valeur pronostique de la névrite optique quant à l'allure générale de l'herpès zoster dont elle relève.

Outre les troubles nerveux et même, dans certains cas, les lésions encéphaliques graves pouvant emporter le malade et survenant à la période post-éruptive du zona ophtalmique, la névrite optique doit comporter un pronostic très réservé. Nous remarquons, en effet, dans les observations que nous avons citées, que l'œil, lorsqu'il n'est pas entièrement détruit, ne recouvre qu'exceptionnellement sa fonction visuelle, celle-ci étant, en général, notablement diminuée.

Chez notre malade, dans le cas rapporté par Puech, nous avons vu subsister des douleurs névralgiques tenaces avec anesthésie. Enfin le malade de Hubsch a succombé dans un délire furieux.

Quand donc, nous serons en présence d'une névrite optique venue compliquer un *herpes frontalis*, il sera prudent de porter un pronostic très réservé, non seulement parce que le zona est une affection généralement longue et douloureuse, mais parce qu'on doit toujours compter avec l'éclosion possible de troubles ultérieurs graves pouvant compromettre la vie du patient.

CHAPITRE VI

Traitement

Le traitement de la névrite optique zostérienne n'existe pas, à proprement parler; nous sommes, en effet, complètement désarmés en présence d'une telle lésion ne pouvant qu'espérer, pour le bien du malade, qu'elle n'évoluera pas vers l'atrophie, que la fonction visuelle sera recouvrée, au moins dans une certaine mesure. Nous assistons impuissants, dans quelques cas, à la disparition progressive et définitive de la vision du côté atteint et, malheureusement, parfois des deux côtés. Il semble d'ailleurs peu aisé de pouvoir juguler dès le début, après un diagnostic précoce et par un traitement approprié, l'inflammation du nerf optique au même titre que certaines manifestations oculaires, telles que l'ulcère de la cornée.

Nous ne connaissons présentement qu'un seul traitement, celui du zona ophtalmique que nous allons simplement esquisser dans ses grandes lignes, car il

y a là, comme dans nombre de maladies, autant de cas d'espèce que de malades ; la conduite à tenir ne peut donc être indiquée avec une formule omnibus.

Le traitement d'un zona ophtalmique doit néanmoins poursuivre trois buts essentiels :

1° Combattre la douleur toujours vive, souvent intolérable, par des compresses d'eau chaude, le pyramidon, l'aspirine.

2° Eviter les infections secondaires des plaques ulcérées, afin d'amener leur cicatrisation rapide et régulière; on y parvient au moyen de compresses d'eau bouillie, d'attouchements au bleu de méthylène à 1/1.000^{me}, d'applications de pommade à l'ichthyol ou au rouge écarlate, à 1/200^{me}, en se gardant bien d'utiliser toute substance irritante.

3° Traiter activement les lésions oculaires qui sont un symptôme de la maladie, en ayant toujours présent à l'esprit que même les plus graves d'entre elles, peuvent se développer alors que la cornée n'est aucunement altérée. Il est donc nécessaire d'examiner fréquemment et de façon complète l'œil malade, ces altérations pouvant survenir très rapidement, et de se méfier, en outre, de l'apparition tardive possible, de complications névritiques, alors même que l'éruption est complètement éteinte.

On préviendra les lésions de la cornée, susceptibles de se compliquer d'ulcères simples, puis suppurés, par l'instillation d'un collyre au bleu de méthylène. On traitera l'ulcère déclaré par l'attouchement à la teinture d'iode et les injections sous-conjuncti-

vales. On évitera les synéchies iriennes par des instillations de myotiques, tel que la pilocarpine.

La douleur, susceptible de se prolonger longtemps après l'éruption zostérienne, au cours de la névrite optique et de l'atrophie papillaire consécutives, est parfois rebelle aux calmants habituels ; nous la combattons alors par l'action des rayons de Röntgen : la radiothérapie temporale paraît avoir ici un effet sédatif notable.

Enfin, la médication reconstituante consistera dans l'administration d'arsenic et de strychnine.

Conclusions

I. — Le zona ophtalmique, comme tout zona, est composé de deux éléments : la douleur et l'éruption qui s'effectue suivant le trajet anatomique de la branche de Willis. On lui reconnaît, en outre, des troubles de l'organe visuel constituant ainsi une triade symptomatique.

II. — Les lésions oculaires frappent le segment antérieur communément, telles l'anesthésie cornéo-conjonctivale, les kératites, les iritis...

Les lésions du segment postérieur sont plus rares et nous voulons insister sur les phénomènes amblyopiques ou amaurotiques relevant d'une altération du nerf optique.

III. — Au cours du zona et, généralement, à la période post-éruptive, l'examen ophtalmoscopique peut révéler une névrite optique caractérisée par une papille d'un rouge vif, dont les bords sont flous, suivie parfois d'une atrophie blanche post-inflammatoire.

C'est ainsi que nous pouvons rapporter une observation de zona ophtalmique avec atrophie post-névritique et cécité complète, recueillie à la clinique de M. le Professeur Rollet. Nous avons pu réunir huit autres observations semblables.

IV. — Plusieurs théories peuvent être soutenues pour expliquer l'apparition de la névrite optique : simple coïncidence, trouble réflexe, irritation du filet anastomotique du nerf ophtalmique au nerf optique, méningite zonateuse.

Cette dernière théorie, méningite intracrânienne avec, secondairement, méningite optique et névrite optique de voisinage, nous semble devoir être adoptée. La méningite observée dans le zona ophtalmique est, en effet, indiscutable. Que l'herpès zoster ou ganglio-radiculite, relève des processus toxi-infectieux les plus divers ou d'un agent pathogène spécial, il peut y avoir participation du nerf optique à l'inflammation primitive intracrânienne et de voisinage.

V. — L'exanthème ou ses cicatrices, constatés, la lésion optique reconnue à l'ophtalmoscope, le diagnostic de névrite optique zostérienne sera établi principalement sur l'unilatéralité des lésions.

VI. — Le traitement consistera dans l'administration d'arsenic et de strychnine, et dans le cas de douleurs tenaces, tel que celui de notre malade, dans la radiothérapie temporaire.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	ROLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 5 Novembre 1927.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GUEUSI.

Index Bibliographique

- ANTONELLI. — Zona ophtalmique et névrite optique. *Soc. de Méd. et de Chir. pratiques*, janvier 1903.
- BASSANTI ERIAN. — Les lésions anatomo-pathologiques du zona ophtalmique. *Thèse de Lyon*, 1926.
- BOKAY (Von). — Ueber die Identität der Ätiologie der Schlafblättern und einzelne Fale von Herpes zoster. *Jahrb. f. kinderheilk*, 1919, n° 5.
- BOURDIER. — Méninigites optiques primitives. *Thèse de Paris*, 1911.
- BOWMAN. — Herpes l. cheek and temporal region, with Atrophy of the Optic Nerve. *Ophthalmic Hospital Reports*, t. VI, 1869.
- BRISSAUD. — Zona ophtalmique. Hémiplegie croisée. *Journ. de Méd. et Chir. pratique*, mars 1896.
- CABANNES. — Un cas de zona ophtalmique avec névrite optique. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, avril 1903.
- CHALIER et Mlle GAUMOND. — De l'hyperglycorachie dans le zona. *Lyon Médical*, p. 528, 1927.
- CHEVALLIER. — Pathogénie du zona. *Soc. de Biol.*, p. 1138, 1927.
- DAGUENET. — Zona ophtalmique avec névrite optique du côté correspondant. *Recueil d'Ophtalmologie*, avril 1877, p. 117.
- DÉSIRAT. — Contribution à l'étude de quelques complications rares du zona ophtalmique. *Thèse de Bordeaux*, 1903.
- DUMÉRY. — Zona ophtalmique et ses manifestations graves. *Thèse de Lyon*, 1896.

- HASLUND. — *Festschrift de Kaposi*, 1909.
- HEAD et CAMPBELL. — The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation. *Brain*, 1900.
- HOVELACQUE. — *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique*. Paris, Doin, 1917.
- HUBSCH. — Herpès zoster général chronique. — Atrophie blanche des papilles des deux yeux. — Délire furieux. *Ann. d'Ocul.*, t. 67, p. 237-245, 1872.
- HUTCHINSON. — Herpes on the Forehead and side of Nose, chiefly on the latter. — Inflammation of Eye. — Ptosis and Dilated Pupil. *Ophthalmic Hospital Reports*, t. V, 1866.
- HYBORD. — Du zona ophtalmique. *Thèse de Paris*, 1872.
- JACKSCH (Rudolf). — Zur casuistik des herpes zoster frontalis seu ophthalmicus. *Inaug. Diss.*, 42 pp., Breslau, 1869-1870.
- LANDOUZY. — Fièvre zoster et exanthèmes zostériformes. *Semaine Médicale*, 1883.
- DE LAPERSONNE et CANTONET. — *Précis de Neurologie oculaire*. Paris, Masson, éditeur.
- LE FEUVRE. — Relation entre le zona et la varicelle. *British Journal of Dermatology*.
- LHERMITTE et NICOLAS. — La myélite zostérienne. *Encéphale*, p. 245, avril 1927.
- MORAX. — Complications glaucomateuses au cours du zona ophtalmique. *Annales d'Oculistique*, 1916.
- NETTER (Henri). — Identité d'origine entre un certain nombre de zonas et la variolle. *Thèse de Paris*, 1921.
- POIRIER et CHARPY. — *Traité d'Anatomie humaine*, tome III, p. 808. Paris, 1899.
- PACTON. — Du zona ophtalmique. *Thèse de Paris*, 1878.
- PIERRON. — Contribution à l'étude des manifestations oculaires du zona ophtalmique. *Thèse de Lyon*, 1920.
- PROUST. — Réaction méningée dans le zona ophtalmique. *Thèse de Paris*, 1920.
- REDSLOB. — Troubles pupillaires dans le zona ophtalmique. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1923, p. 509.

- ROBERTSON. — Zona ophtalmique double. *Lancet*, juillet 1888.
- ROLLET. — La distribution des filets terminaux du nerf lacrymal. *Soc. de Méd. de Lyon*, juillet 1896.
- *Traité d'Ophtalmoscopie*. Paris, Masson, éditeur, 1898.
- Zona ophtalmique et zona oculaire. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1920.
- Sinusites maxillaires. Accidents dits réflexes. *Encyclopédie d'Ophtalmologie*, t. 8, p. 630.
- ROLLET et COLRAT. — Zona ophtalmique gauche. Paralyse du M. O. C. Hémiparésie alterne, Autopsie. *Lyon Médical*, 6 juin 1926.
- SASPORTAS. — Contribution à l'étude du zona ophtalmique. *Thèse de Paris*, 1913.
- SAPPEY. — *Traité d'Anatomie descriptive*, 1889.
- SCHAFER. — Zona ophtalmique. *Ann. d'Ocul.*, 1889.
- SULZER. — Contribution à l'étude du zona ophtalmique. *Ann. d'Ocul.*, 1898.
- TENNESSON. — *Traité de Dermatologie*, 1893.
- TERRIEN. — Zona ophtalmique. *Progrès Médical*, 1925, p. 1449.
- TERSON. — Névrites optiques au cours du zona ophtalmique. *Encyclopédie d'Ophtalmologie*, t. V, p. 432.
- TESTUT. — *Anatomie topographique*, 1922. Paris, Doin, édit.
- THOMAS et HEUYER. — *Soc. de Neurologie*, fév. 1912.
- TROUSSEAU. — *Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. I, p. 190, 1864.
- WYSS (Oscar). — Beitrag zur Kenntniss des Herpes zoster. *Archiv. f. Heilkunde*, p. 261-293 und p. 564, 1871.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
<i>Chapitre premier.</i> — Aperçu symptomatologique sur le zona ophtalmique.....	13
<i>Chapitre II.</i> — Fréquence et symptomatologie de la névrite optique dans le zona ophtalmique..	17
Observations	19
<i>Chapitre III.</i> — Pathogénie et mécanisme des lésions optiques au cours du zona.....	49
<i>Chapitre IV.</i> — Diagnostic.....	63
<i>Chapitre V.</i> — Pronostic	67
<i>Chapitre VI.</i> — Traitement	69
Conclusions.....	73
Index Bibliographique	75



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON °

° ° ° ° ° LYON ° ° ° ° °



